

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Rachid BENABADJI

Né le 18 mars 1933 à Tlemcen (Algérie)

84

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS D'UN CAS D'ANEVRYSME DE L'ARTERE RENALE
METHODES DIAGNOSTIQUES
PROBLEMES THERAPEUTIQUES

Président : Monsieur DEPARIS, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

100

100

100

100

100

100

100

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Rachid BENABADJI

Né le 18 mars 1933 à Tlemcen (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS D'UN CAS D'ANEVRYSME DE L'ARTÈRE RENALE
MÉTHODES DIAGNOSTIQUES
PROBLÈMES THÉRAPEUTIQUES

Président : Monsieur DEPARIS, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153510_0017

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE

2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNÉ (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
Beaujon Cochin Hôtel-Dieu Pitié Saint-Antoine Salpêtrière Tenon	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
Boucicaut Broussais Cochin Cochin Hôtel-Dieu Lariboisière Pitié Saint-Antoine	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DEBRAY (G.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	GENNES (L. de)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
Baudelocque Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique	PADOVANI (P.)
Clinique traumatologique	DOMART (A.)
Séméiologie médicale	POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	COUVELAIRE (R.)
Clinique urologique (Necker)	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (M.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CARROL (G.) COUINAUD (C.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSE (F.) CHOMETTE (G.) GUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.)
Pathologie médicale	ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MAGREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICHON (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine		
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père, A ma mère

A tous mes frères et soeurs

A Fethi dont le soutien matériel m'a permis de franchir de très dures étapes.

A toute ma famille.

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur DEPARIS

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, en témoignage de notre
profonde et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur R. LEVILLAIN

En remerciement de l'accueil affable qu'il a bien voulu nous réserver en son laboratoire et des conseils qu'il a accepté de nous dispenser sans réserve.

Je tiens à remercier vivement mon ami N. CHELLOUL qui m'a inspiré ce sujet, pour toute l'aide et le soutien qu'il n'a pas cessé de m'apporter durant tout ce travail.

A mon Maître, le Docteur L. MERIGOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Chirurgien de l'Hôpital de Vierzon.

Qu'il trouve dans ce modeste témoignage l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement qu'il n'a pas cessé de nous donner avec dévouement, et pour l'accueil chaleureux qu'il nous a réservé dans son service.

A tous mes Maîtres dans les Hôpitaux

Aux Docteurs MICHAUT

LEBIGUE

LOUBRIEU

pour leur enseignement au cours de notre stage
interné.

A Monsieur le Docteur LEREBoullet

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu nous communiquer l'observation.

I N T R O D U C T I O N

Le sujet que nous allons traiter, est une maladie rencontrée rarement en pathologie humaine. Un rappel des cas rencontrés jusqu'à présent, comme nous allons le voir plus loin, nous montre cependant, que si, dans le passé, l'anévrysme de l'artère rénale était davantage une découverte d'autopsie, il tend par contre aujourd'hui à devenir une découverte faite au cours d'explorations systématiques chez l'homme hospitalisé. Nous pouvons apprécier l'importance de cette évolution par la possibilité d'une guérison à la suite de l'intervention chirurgicale, faite chez un malade présentant un anévrysme de l'artère rénale.

Mais comment cette évolution a-t-elle pu avoir lieu ? Autrement dit comment le diagnostic d'un anévrysme d'une artère rénale a-t-il été rendu possible ? Des moyens d'exploration radiologique et notamment l'artériographie rénale rétrograde par voie transfémorale peuvent nous permettre de faire ce diagnostic en révélant des images bien caractéristiques de l'anévrysme de l'artère rénale. Plus récemment encore, on a insisté sur la gammagraphie comme moyen de diagnostic. Ce que nous nous proposons de faire, c'est au départ d'exposer quelques généralités sur l'anévrysme de l'artère rénale :

- Fréquence
- Données étiologiques
- Variétés d'anévrysme de l'artère rénale
- Pathogénie
- Données anatomo-pathologiques
- Signes cliniques

- Diagnostic et artériographie rénale
- Problèmes thérapeutiques et traitement.

Nous exposerons ensuite une observation concernant une découverte d'anévrysme de l'artère rénale à l'autopsie. Celle-ci est pratiquée, à l'hôpital Bicêtre, dans le service de Monsieur le Professeur LEVILLAIN, sur un ancien malade atteint d'artériosclérose, d'hypertension artérielle et d'insuffisance cardiaque gauche.

A l'examen histologique de la pièce d'autopsie nous trouvons un rein présentant une néphroangiosclérose diffuse et un énorme anévrysme de l'artère rénale gauche venant refouler le parenchyme rénal.

L'existence chez cet ancien malade de multiples symptômes relevant d'une atteinte rénale, d'une hypertension artérielle, d'une insuffisance cardiaque et d'une artériosclérose et la découverte par ailleurs d'un anévrysme de l'artère rénale, nous incitent à étudier certains problèmes particuliers comme les rapports entre l'anévrysme de l'artère rénale et l'hypertension artérielle, l'anévrysme de l'artère rénale et l'artériosclérose. Le rappel de quelques observations déjà publiées nous permettra d'aborder cette étude avec assez d'éléments pour laisser prévoir quelle doit être l'attitude thérapeutique et la nature de l'intervention salvatrice. Ainsi nous serons amenés à rappeler rapidement les résultats obtenus par certains auteurs dans les différentes techniques opératoires (néphrectomie, chirurgie vasculaire).

Suivra enfin la conclusion.

FREQUENCE ET RAPPEL HISTORIQUE.

L'anévrisme de l'artère rénale quand il est découvert, c'est souvent l'autopsie mais moins cependant depuis quelques années et ce grâce à des techniques d'exploration radiologiques bien mises au point et rendant possible un diagnostic sur le vivant.

KEAN en 1900 fait une revue générale de la littérature médicale et trouve 12 cas d'anévrisme de l'artère rénale de 1700 à 1900, auxquels il ajoute un cas personnel.

MATHE en 1932 note l'existence de 56 cas d'anévrisme de l'artère rénale.

LOWSLEY et CANNON reconnaissent 73 cas et rapportent 19 nouveaux cas.

SHARP et GREEN en 1949 totalisent 94 cas.

ABESHOUSE en 1951 fit une étude approfondie des cas publiés, reconnaît 115 cas, rassemble les autres cas auxquels il rajouta 2 cas personnels. Une vingtaine de ces cas d'anévrisme de l'artère rénale s'accompagnaient d'hypertension artérielle.

MYERSON et PASTOR ajoutent à cette série, 5 cas.

HARROW et SLOANE en 1959 relèvent un total de 180 cas.

Signalons en France, les cas rapportés par E. HABIB (5), DEBRE et coll. (2), DUBOST et CHEVRIER (1 cas), MILLIEZ (1), LAURENCE (1), PHAM NGO ANH (2 cas), (1).

La fréquence de 0,0012 % semble être admise. Ce pourcentage a été établi de la façon suivante :

Divers auteurs et notamment EMMERISCH, BOSDORF, COMINOTTI, MULLER, KMENT, HOWARD, SUBY, HARBERSON, LUCK et REA pratiquent un total de 100.421 autopsies, trouvent 1.340 anévrysmes divers dont 12 de l'artère rénale. Ainsi le pourcentage de 0,0012 % a-t-il été établi.

Ce n'est pas par hasard si un tiers des cas ont été rapportés depuis 1951 comme le signale M. MILLIEZ. Il n'y a nul doute que la connaissance des techniques nouvelles d'examen en plus particulièrement l'artériographie rénale rétrograde par voie fémorale, amènera la découverte de cas plus nombreux dans les investigations entreprises systématiquement devant toute hypertension artérielle dont la cause n'est pas retrouvée dans les autres examens (urographie intra-veineuse, urétéro-pyélographie rétrograde etc...).

DONNEES ETIOLOGIQUES

L'étiologie de l'anévrysme de l'artère rénale est impossible à définir avec précision. Diverses théories tentent d'expliquer l'origine des anévrysmes de l'artère rénale.

I - Théorie congénitale, confirmée par la découverte chez de très jeunes enfants présentant une hypertension artérielle et une insuffisance rénale, d'un anévrysme de l'artère rénale. La néphrectomie a entraîné souvent chez ces enfants une guérison.

Cette théorie est soutenue par LOWSLEY et CANNON qui admettent une similitude dans la formation des anévrysmes des artères cérébrales et des artères rénales, car tous deux se forment au point de bifurcation d'une artère, le plus souvent.

RICHARDSON et HYLAND admettent avec FORBUS l'explication suivante donnée lors d'une étude approfondie de l'embryologie du cerveau :

La tunique médiane d'une artère (ou média) qui dérive du mésenchyme peut ne pas avoir la même origine que la média des collatérales. Un défaut de raccordement, créerait alors un hiatus musculaire minime, réalisant un point de moindre résistance. De plus une étude hydrodynamique montre que le point soumis à la plus forte pression du liquide circulant est précisément l'angle de raccordement entre un tronc vasculaire et ses branches et ce d'autant plus que l'angle est obtus. Or on retrouve à peu près, la même configuration anatomique au niveau de la naissance de l'artère rénale et des artères polaires lorsque celles-ci naissent bien avant d'aborder le rein.

Cette théorie est séduisante mais n'explique pas bien la découverte d'un anévrisme de l'artère rénale chez un homme de la cinquantaine qui que là n'a présenté aucune manifestation clinique liée à l'existence de cet anévrisme. Faut-il admettre qu'il existe de micro-anévrysmes artériels capables de subir, après un long silence clinique, une évolution rapide sous l'influence d'un facteur non encore déterminé ?

C'est ce qu'essaie de démontrer O. HASSLER. Celui-ci étudie les parois des artères cérébrales chez 250 sujets morts d'affections diverses sans rapport avec des lésions encéphaliques et 17 sujets chez qui l'on avait des raisons de penser que l'incidence des anévrysmes serait élevée (11 hémorragies méningées, 3 anévrysmes aortiques, 3 sujets porteurs de reins polykystiques). HASSLER tire plusieurs constatations :

- I - Il note la fréquence élevée des petits anévrysmes latents cliniquement. Un anévrisme de moins de 2 mm de diamètre fut trouvé 29 fois chez 25 sujets du groupe témoin. 8 petits anévrysmes furent trouvés dans 5 cas (où la mort était due à la rupture d'un gros anévrisme). Sur 45 petits anévrysmes découverts, 43 étaient situés au niveau de l'éperon formé par l'émergence d'une artère collatérale. Ce qui, précisément, constitue le point de faiblesse congénitale de FORBUS.
- 2 - Il existe une grande fréquence des hiatus musculaires au niveau de la média chez les plus de 30 ans surtout chez les porteurs de reins polykystiques. La plupart de ces hiatus furent mis en évidence dans la région de "faiblesse congénitale" que constitue

le point de raccordement d'une collatérale avec l'artère qui lui donne naissance.

Dans l'observation que nous présentons il existe une malformation congénitale de l'uretère gauche (vérifiée à l'autopsie). De tout ce qui précède nous sommes en mesure de penser qu'il existe beaucoup d'anévrysmes artériels congénitaux latents, surtout chez ceux qui présentent d'autres malformations rénales (rein polykystiques). Ceux-ci peuvent, chez l'adulte, sous l'intervention d'un autre facteur subir une évolution inexorable.

II - Théorie de l'anévrysme acquis : Il se forme une zone de faiblesse pariétale localisée due à une dégénérescence hyaline ou graisseuse, c'est-à-dire une plaque d'athérome. C'est à partir de cette zone de faiblesse que se constitue et se développe l'anévrysme. La plupart des phénomènes inflammatoires peuvent entraîner des lésions au niveau des tuniques artérielles et déterminer cette zone de faiblesse.

C'est ainsi que tour à tour furent incriminées dans la formation des anévrysmes de l'artère rénale, la syphilis (O'NELL et VALENCIA, BAKER), la périartérite noueuse (HERBERT et PRICE, MILMANN et OLSON), la pneumonie (MATHE).

ABESHOUSE fait intervenir d'autres facteurs susceptibles de créer cette faiblesse pariétale : Traction ou angulation de l'artère rénale dues à un rein ptosé ou distendu.

POUTASSE pense que chaque fois qu'il se crée une sténose de l'artère rénale (compression extrinsèque ou diminution de la lumière artérielle par un athérome), le sang se trouve porté en amont de cette sténose à une plus forte pression. Franchissant le fin détroit il vient heurter avec force la même portion de paroi artérielle. Celle-ci se dilate et aboutit à la formation d'un anévrysme. C'est le "jet aneurysm" des auteurs américains ou l'anévrysme post-sténotique ou post-sténosant ou post-strictural des auteurs français.

Signalons pour terminer que DUBOST et CHEVRIER d'une part et DEBRE et coll. d'autre part rapportent deux cas, où à côté d'un anévrysme de l'artère rénale, il existait également une neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN.

VARIETES D'ANEVRYSMES DE L'ARTERE RENALE

On décrit classiquement plusieurs formes :

I - Anévrisme sacculaire. C'est le plus connu et le plus fréquemment rencontré. Comme son nom l'indique, a la forme d'un sac, ou d'une poche développée aux dépens de la paroi artérielle et dont la cavité communique : la lumière de l'artère par un orifice plus ou moins grand. Sa base d'implantation sur l'artère peut être plus ou moins large, ce qui dans certains cas (base d'implantation réduite) pourrait favoriser une résection.

D'après ABOLKER cet anévrisme siège le plus souvent au niveau de la bifurcation de l'artère rénale, point de moindre résistance, se calcifie souvent et donne une hypertension quand il est thrombosé.

II - Anévrisme fusiforme caractérisé par une dilatation uniforme de la totalité de la lumière de l'artère rénale sur une longueur variable. Ce type d'anévrisme a été observé par HOCHENEG, SINGER, SKILLERN, MATHE. Il est souvent dû à une artériosclérose développée à partir de l'intima avec atteinte secondaire de la média. Il peut être causé par la syphilis ou d'autres affections médicales.

III - Anévrisme disséquant s'observe plus fréquemment au niveau de l'aorte abdominale chez les sujets de plus de 50 ans, rare au niveau de l'artère rénale où il a été néanmoins observé par PENKERT, REEVES, MORRIS. Il infiltre progressivement toute l'épaisseur de la paroi artérielle et manifeste une nette tendance à la rupture.

IV - Anévrisme post-sténotique étudié par les Américains et baptisé "jet anevrysm" par POUTASSE. En général il existe une plaque d'athérome, d'où rétrécissement de la lumière artérielle. Le sang en aval de ce rétré-

cissement sort en jet et vient heurter la paroi artérielle ce qui entraîne une irritation de l'intima. L'artère s'allonge une zone de faiblesse se crée. Ainsi peut se former un anévrisme. POUTASSE avance cette explication car chez 8 malades porteurs de plaques d'athérome au niveau de l'artère rénale, il trouve 3 cas d'anévrysmes post-sténotiques.

V - Signalons : les anévrysmes artério-veineux où il existe une communication entre la veine et l'artère

et les faux anévrysmes ; il existe un épanchement de sang à partir du vaisseau. Cet épanchement s'entoure d'une membrane organisée secondairement. Ce qui donne l'aspect d'un anévrisme.

PATHOGENIE

Le "primum movens" est constitué par une lésion de la média le plus souvent, rarement de l'intima.

I - Initialement un thrombus (ou une plaque d'athérome détachée) passe dans la lumière de l'artère. S'il est infecté il y a aussitôt inflammation de l'intima puis de la média. Cette zone inflammatoire devient zone de faiblesse pariétale à partir de laquelle se développe l'anévrisme.

2 - Une affection dégénérative de la paroi (athéromatose, artériosclérose) peut être à la base de ce processus pathogénique. La plaque d'athérome se détache et crée une zone de faiblesse pariétale par atrophie de la média.

3 - Parfois on invoque des lésions de l'adventice pour expliquer l'atrophie de la média.

SIGNES CLINIQUES

La symptomatologie est vaste, variable d'un cas à l'autre. Certes il existe des manifestations cliniques propres à l'anévrysme de l'artère rénale mais elles ne sont pratiquement jamais isolées et assez nettes pour évoquer le diagnostic. Elles sont en général noyées dans une symptomatologie assez riche où se trouvent intriqués à la fois des signes rénaux, des signes cardiaques, neurologiques etc... traduisant le plus souvent une complication de l'H.T.A.

Ce qui importe pour nous, ce n'est pas tant de décrire avec précision tous les signes cliniques de l'anévrysme de l'artère rénale que d'essayer de mettre en relief les circonstances de découverte et les différents tableaux évocateurs.

I - Nous savons depuis GOLDBLATT, que la réduction partielle et prolongée de la lumière de l'artère rénale, donc la diminution du flux sanguin, entraîne une ischémie rénale homolatérale déterminant ensuite l'apparition d'une hypertension artérielle. Ces conditions se trouvent réalisées lorsqu'existe un anévrysme de l'artère rénale surtout calcifié.

Le malade vient consulter pour H.T.A. ou ses complications. Il se plaint alors de :

A - Signes fonctionnels :

- céphalée tenace, très marquée au réveil et s'atténuant durant la journée, accentuée quand le malade se baisse pour lacer ses chaussures ou ramasser un objet. Son siège est variable, tantôt il est occipital, tantôt frontal, tantôt elle prédomine à la nuque.

- cryesthésie, sensation de froid, prédominant aux jambes, aux genoux à laquelle viennent s'associer volontiers des crampes musculaires.

- sensation de doigt engourdi.

- les classiques bourdonnement d'oreille, mouches volantes, vertiges sont assez connus et sont le plus souvent les témoins de spasmes vasculaires.

B - Signes physiques :

Chez ce malade on s'attachera à examiner soigneusement le retentissement de l'H.T.A. sur les sphères visuelles (fond d'oeil) rénales (urée sanguine, U.I.V., culot urinaire, exploration fonctionnelle), cardiaques (à la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche).

II - D'autres fois c'est au décours d'une complication que l'on amené à voir le malade :

A - Complications nerveuses : Elles peuvent être transitoires : amaurose, amblyopie, hémianopsie, diplopie, regressant au bout de quelques heures. Il faut alors examiner le fond de l'oeil et redouter des accidents encéphaliques graves. En fait ces manifestations sont rarement observées. Par contre, on a rapporté beaucoup de cas se signalant par des aphasies transitoires. Elles peuvent être plus importantes, plus durables et réalisent d'emblée des tableaux assez graves :

Hémorragie cérébrale, méningée, rétinienne, labyrinthique. Enfin l'oedème cérébro-méningé est responsable de plusieurs manifestations nerveuses pouvant survenir chez l'hypertendu. Il réalise un syndrome subaigu d'hypertension intra-cranienne. On lui donne souvent le nom de syndrome pseudo-tumoral.

B - Complications cardiaques :

Le coeur ne peut vaincre à la longue la résistance vasculaire périphérique et donne alors des signes de fatigue lors de sa décompensation.

Ce sont alors les signes habituels d'une insuffisance ventriculaire gauche qu'on retrouve à l'examen et qui amènent le malade à consulter. Les signes fonctionnels sont une dysphée d'effort, des palpitations, des douleurs angineuses. L'examen mettra en évidence l'insuffisance ventriculaire gauche.

A l'auscultation on peut retrouver un bruit de galop, une tachycardie. A la radio l'hypertrophie du ventricule gauche se traduira par une saillie de l'arc moyen gauche, l'abaissement du point G. L'hypertrophie de l'oreillette gauche fera saillie sur le bord droit à sa partie inférieure. A l'électrocardiogramme on observera souvent un axe dévié à gauche.

C - Complications pulmonaires réalisées essentiellement par des crises subaiguës d'œdème pulmonaire. La dyspnée est fréquente, l'expectoration caractéristique est plus rare.

III - Il n'est pas rare que se réalisent des lésions vasculaires rénales à type de néphroangiosclérose. Dans ce cas l'insuffisance rénale ne se pas à s'extérioriser. Chez ces malades se sachant hypertendus et suivis médicalement les examens biologiques mettront en évidence une altération des épreuves fonctionnelles rénales. L'urémie apparaît tardivement et s'élève progressivement signant une grave atteinte tissulaire. L'œdème quand il apparaît est dû plutôt à une défaillance cardiaque gauche et à une stase en amont.

L'albuminurie fait son apparition à un stade avancé de la maladie, accompagnée alors d'hématurie microscopique.

IV - Enfin rarement le malade vient consulter pour des signes directs d'anévrisme de l'artère rénale :

A - "La tumeur" palpable dans la région lombaire ne s'observe qu'exceptionnellement. Quand elle existe elle est le témoin d'une brusque poussée évolutive de l'anévrisme. Cette tumeur est alors battante et s'accompagne de signes de grande valeur : bruit systolique, pulsations.

B - La douleur lombaire spontanée, retrouvée à la palpation est par contre moins rare. Elle accompagne les anévrysmes volumineux. Elle peut simuler une crise de coliques néphrétiques. Nausées, vomissements, signes intestinaux peuvent l'accompagner.

Selon MATHE, LOWSLEY et CANNON, elle serait due à :

- une distension de la paroi artérielle
- un infarctus localisé du rein par embolie ou thrombose

- une migration de caillots sanguins dans les voies excrétrices.
- une stase rénale.

Cette douleur revêt une importance toute particulière lorsqu'elle s'accompagne d'hématurie et de polyurie, elle évoque alors une ischémie rénale.

V - Chez l'enfant :

L'anévrysme de l'artère rénale se manifeste par un cortège de signes bruyants liés à une hypertension artérielle grave.

Les signes qui attirent l'attention sont :

- soit des signes rénaux (albuminurie, pollakiurie, douleur lombaire ...)
- soit des signes de complication de l'hypertension
neurologiques : crises convulsives, paralysie faciale,
hémorragie cérébrale.

Il s'agit en général d'un syndrome hypertensif, d'allure maligne (observation de BURNS, HOWARD, DEBRE et ROYER) s'accompagnant souvent d'altérations des artères rétiniennes.

En résumé, puisque les signes de l'anévrysme de l'artère rénale sont assez polymorphes, c'est l'acharnement du médecin à découvrir une étiologie à toute hypertension qualifiée jusque là d'essentielle, qui lui permettra d'envisager la possibilité d'une altération rénale unilatérale. Si aucune contrindication ne s'oppose à l'artériographie rénale rétrograde, c'est cet examen qui affirmera le diagnostic et offrira alors une possible guérison par l'intervention.

EVOLUTION ET COMPLICATIONS

1 - La calcification d'un anévrysme n'est pas une éventualité exceptionnelle. Elle se produit davantage chez les personnes âgées. La calcification aggrave la compression de l'anévrysme sur l'artère et diminue encore le calibre artériel. Il en résulte plusieurs troubles liés à une ischémie rénale :

- troubles urinaires, polyurie, pollakiurie, albuminurie etc...
 - apparition d'une hypertension et plus tard de ses complications.

2 - Certains anévrysmes restent latents des années durant et demeurent asymptomatiques. Ils sont la découverte d'autopsies systématiques. Ils sont alors souvent de petite taille et s'associent volontiers à l'existence d'autres malformations.

3 - D'autres anévrysmes par contre manifestent une nette tendance à la rupture. Celle-ci a souvent lieu et quand elle se produit on assiste à un véritable drame abdominal. La mort en est presque toujours l'aboutissant.

HARROW et SLOANE en étudiant 180 cas d'anévrysme de l'artère rénale ont trouvé :

- 100 anévrysmes de l'artère rénale non calcifiés
- 69 anévrysmes de l'artère rénale calcifiés
- 11 fistules artério-veineuses.

Sur ce chiffre 24 anévrysmes de l'artère rénale n'étaient pas calcifiés. Les anévrysmes non calcifiés manifestent volontiers une tendance à la rupture.

4 - Enfin, il peut exister un gros anévrysme au niveau du hile, refoulant devant lui les cavités excrétrices et le parenchyme rénal. L'évolution peut aboutir à l'atrophie rénale.

DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

La plupart des anévrysmes, par diminution du flux sanguin artériel entraînent une ischémie qui est la base d'une insuffisance rénale. Certes ce processus ne se produit pas toujours. En effet on a pu mettre en évidence la parfaite valeur fonctionnelle d'un rein en amont duquel existe un anévrysme artériel. Des auteurs ont alors invoqué un mécanisme d'auto-régulation de la circulation rénale. C'est comme si le rein atteint, se trouve "protégé". Mais quelles lésions anatomo-pathologiques observe-t-on le plus souvent lorsque se réalise une insuffisance rénale par anévrysme de l'artère rénale ?

I - Au niveau du rein :

GOORMAGHTIG en 1937 individualise dans le parenchyme rénal un ensemble de cellules constituant ce qu'il a appelé "l'appareil juxta-glomérulaire" qui commanderait précisément cette autonomie de la circulation rénale. Ces cellules sont situées dans les parois des artérioles afférentes aux glomérules. Elles ont l'aspect de cellules épithéliales bien qu'ayant la valeur fonctionnelle de fibres musculaires lisses mais elles sont dépourvues de myofibrilles. Elles renferment des granulations qui leur sont propres. Chez les chiens, les lapins, les rats dont un rein est rendu ischémique par obstruction partielle de l'artère rénale (expérience de GOLDBLATT) on trouve à l'examen histologique de ce rein, une hypertrophie et une infiltration lipode des cellules de l'appareil juxta-glomérulaire avec fibrose intercellulaire.

Mais pour OBERLING la lésion essentielle de l'appareil juxta-glomérulaire serait non pas une hyperplasie mais une dégénérescence. Il rejoint par là l'opinion de GROLLMANN.

HOWARD décrit une forme beaucoup plus souvent rencontrée dans le rein insuffisant : l'atrophie tubulaire. Ce sont les cellules des tubes contournés qui paraissent électivement lésées. Il s'agit alors d'une atrophie spéciale et plus que d'une mort de la cellule, il s'agit d'une dédifférenciation réalisant ce que SELYE a appelé le "rein endocrine".

La presque totalité des cellules des tubes contournés ont une structure étroite et pâle ressemblant à celles des tubes contournés distaux et même à celles des petits tubes collecteurs.

Leurs cellules sont petites, cuboïdes, épithéliales à cytoplasme clair, légèrement granuleux, à noyau volumineux, finement réticulé, la lumière tubulaire est souvent très petite, donnant l'impression de "boyaux pleins"

HOWARD oppose ainsi ces "often lumenless atrophic tubules" à l'aspect rencontré volontiers dans les pyélonéphrites chroniques, de cellules complètement inactives, aux tubes dilatés "thyroïd like atrophic tubules". Les travaux de Melle RINCAID SMITH viennent rigoureusement confirmer ces conceptions.

Cependant dans certains cas, le rein ischémié peut ne montrer aucune ération de structure. C'est du moins ce que l'on peut affirmer dans l'état actuel de nos moyens courants d'investigations cliniques et histologiques. Cette intégrité du parenchyme rénal fut souvent retrouvée à l'examen histologique par GOLDBLATT chez le chien.

D'autres fois ce sont des lésions de type inflammatoire qu'on retrouve au niveau du parenchyme rénal :

- 1 - Infiltration leucocytaire et de cellules rondes du tissu interstitiel
- 2 - Fibrose de ce même tissu
- 3 - Quelques dépôts hyalins au niveau des glomérules
- 4 - un épaissement avec synéchies de la capsule de BAUMANN.

Ce qui compte pour l'hypertension artérielle ce sont surtout les lésions vasculaires intrarénales (EMMERICH, ALVAREZ, IERENA, MAC DONALD).

II - Au niveau de l'anévrysme artériel :

La description donnée de l'anévrysme, qu'ils ont découvert chez un enfant, par DEBRE et coll. est couramment rencontrée :

"La membrane élastique et la couche musculaire de la paroi artérielle au niveau de la poche anévrysmale sont amincies et parfois disparaissent sur tout le pourtour de l'artère à ce niveau. Il existe par ailleurs une prolifération fibrohyaline de l'intima qui est infiltrée sur une grande partie de son

étendue par des sels calcaires. La prolifération de l'intima refoule la couche musculaire amincie. Parfois là où la couche musculaire est détruite dans la média, existent des amas de cellules fusiformes à noyaux petits et très chromophiles, faisant hernie à travers la paroi. L'adventice est quelquefois épaissie et sclérosée".

DIAGNOSTIC DE L'ANEVRYSME DE L'ARTERE RENALE

Dans ce chapitre nous traiterons essentiellement des méthodes d'explorations radiologiques et notamment l'artériographie rénale rétrograde transfémorale. Grâce à ces méthodes le diagnostic peut être fait en période où la néphrectomie et la chirurgie vasculaire peuvent permettre au malade d'espérer une guérison. Ces méthodes bien mises au point, ont déjà été pratiquées dans beaucoup de services et ce n'est guère étonnant de voir tous les auteurs leur attacher une valeur particulièrement importante. Le néphrogramme isotopique serait d'une grande valeur.

I - Radiographie sans préparation de la région lombaire :

A la radiographie sans préparation, et dans l'aire du hile rénal, latéralement aux vertèbres lombaires supérieures et moyennes nous obtenons parfois des images typiques en croissant avec les 2 cornes effilées ou quelquefois en anneau.

Ces images traduisent l'existence d'un anévrysme de l'artère rénale calcifié. HARROW pense que cet aspect est si caractéristique que l'aortographie est inutile.

Ce qui importe, c'est de préciser le siège de cette calcification par rapport aux organes voisins. Pour cela, l'UIV et l'UPR sont d'une grande utilité et précisent le siège artériel de la calcification. Parfois l'UPR peut montrer un bord supérieur du bassinnet marqué par l'empreinte de la calcification, ou "grignoté".

II - Aortographie directe par voie translominaire :

Mise au point par REYNALDO , DOSSANTOS, C. LLAWES, PEREIRA, CALDAS, cette méthode est la plus directe. Un trocart est introduit dans l'aorte au-dessus des artères rénales par voie latéro-vertébrale gauche. Le produit de contraste est injecté sous pression contrôlée.

Cet examen se fait sous anesthésie générale. On pique généralement au niveau de DI2. Le produit injecté est du Vasurix ou Radiosélectan (30 à 40 cc dans le temps le plus court). Les clichés sont pris en série, le 1er pendant l'injection, les suivants de seconde en seconde.

Cette méthode n'est pas dépourvue d'inconvénients. Des erreurs techniques sont possibles : injection en dehors de l'aorte, dans la paroi aortique, injection directe dans une artère rénale, dans le tronc coeliaque, l'artère mésentérique supérieure, perforation d'une plaque d'athérome. De tels ennuis sont à l'origine de graves accidents qui ont été signalés avec cette méthode (hématomes rétropéritonéaux, nécrose intestinale, hémithorax, insuffisance rénale aiguë...). Une fois le trocart mis en place, il n'est plus possible de modifier son emplacement.

Cette méthode d'examen n'a été utilisée que trois fois par MILLIEZ et TCHERDAKOFF. L'examen n'a réussi qu'une fois. Une autre fois un hémithorax gauche avec insuffisance rénale aiguë heureusement résolutive. Une autre fois enfin, l'artère rénale a été embrochée et une néphrectomie du rein heureusement atrophique, a été nécessaire.

III - Angio-cardio-pneumographie élargie :

Décrite par VIALLET et Coll. , l'angio-cardio-pneumographie élargie vise à l'opacification de tout l'arbre vasculaire par une injection massive intra-veineuse de liquide de contraste. Cette méthode paraît peu dangereuse. Elle ne donne qu'une image imparfaite des artères rénales ; elle ne permet pas d'analyser de façon précise les lésions de ces vaisseaux. Elle peut parfois rendre service lorsque les autres méthodes s'avèrent impossibles.

IV - Artériographie rénale rétrograde par voie fémorale :

Mise au point par SELDINGER qui l'a introduite en France, c'est la méthode de choix.

L'anesthésie générale n'est plus indispensable au cours de cette exploration. Seule une prémédication et une anesthésie locale peuvent suffire. Une sonde en polythène est introduite dans l'artère fémorale au moyen d'une aiguille à mandrin. La sonde est alors poussée dans l'aorte. 30 cc d'Urographine à 75% sont poussés le plus rapidement possible, sous pression contrôlée.

Au cours de cette exploration la sonde est repérée grâce à l'injection test de quelques cc de produit de contraste. La sensibilité éventuelle du sujet à l'iode est ainsi étudiée et un 1er cliché vérifie le siège de l'extrémité de la sonde et permet de la modifier à volonté. Il est capital de placer l'extrémité de la sonde juste à un cm au-dessous de l'origine des artères rénales si celles-ci naissent au même niveau. Si la sonde est placée trop haut une grande partie du liquide de contraste passe dans le tronc coeliaque et surtout dans la mésentérique supérieure. Les branches de ces artères viennent se superposer aux artères rénales rendant difficile la lecture des clichés.

Si la sonde est placée trop bas les artères rénales sont insuffisamment opacifiées. La sonde sera donc arrêtée à 1 cm au-dessous de l'artère rénale la plus élevée si les 2 artères naissent à des niveaux différents.

Avantages de cette technique :

- les superpositions d'images d'artères parasites sont réduites.
- les réseaux vasculaires voisins ne sont pas opacifiés
- cette méthode est moins choquante
- en cas d'échec d'un côté, il est possible de refaire l'examen de l'autre côté.
- elle est peu dangereuse, mais risque d'hématome du triangle de Scarpa.

V - Artériographie rénale sélective :

Au cours de cet examen, une sonde en polythène est introduite successivement dans l'une puis dans l'autre artère rénale. Chacun des vaisseaux est opacifié avec une quantité minime de produit. C'est une méthode très séduisante mais serait à rejeter car la seule mise en place d'une sonde dans une artère rénale peut déclencher des réactions neuro-végétatives de vaso-constriction du vaisseau cathétérisé voire même de l'autre vaisseau.

D'autre part cette technique ne permet pas d'opacifier l'origine des artères rénales. Or c'est là qu'il existerait nombre de malformations.

RESULTATS DE L'ARTERIOGRAPHIE RENALE RETROGRADE

Trois séries d'images se succèdent dans le temps mais la 3^e n'est rencontrée qu'accessoirement.

1 - Le temps artériel qui montre l'opacification des artères rénales. Il permet d'étudier le calibre, le contour et la continuité des artères rénales et de leurs collatérales les plus importantes. Les branches secondaires forment un chevelu plus ou moins touffu. Parfois les artères polaires sont bien mises en évidence.

2 - Le temps néphrographique montre le contour du rein, sa taille, la qualité de sa vascularisation par l'intensité et l'homogénéité de l'opacification, la netteté du détail des pyramides. Ce temps peut montrer les anomalies congénitales du rein quand elles existent.

3 - Le temps veineux accessoire, tardif est difficilement interprétable.

Les images obtenues peuvent montrer :

- thrombose de l'artère rénale : arrêt total du liquide de contraste dans la lumière de l'artère,
- sténose sans occlusion complète.

Au calibre normal des artères succède un fin perthuis opacifié par le liquide de contraste. En général le temps néphrographique montre un contour assez flou du rein dont l'ombre se distingue très mal, traduisant alors une atrophie.

- ptoses rénales

- rein en fer à cheval

- rein double

- Enfin anévrysme artériel : sur le trajet d'une artère (ou d'une de ses collatérales lorsque celles-ci naissent plus haut) une dilatation bien arrondie développée à partir d'un des bords de l'artère rénale, de taille variable allant de celle d'une cerise à celle d'une cerise à celle d'une prune, dessine le contour du sac anévrysmal. Rarement, d'autres anévrysmes s'observent en même temps, soit du même côté, soit des deux côtés.

PIZON rapporte que sur 112 cas sélectionnés parmi les hypertendus où l'U.I.V. et l'U.P.R. restaient muets, 7 cas d'anévrysme de l'artère rénale furent détectés au moyen de l'artériographie rénale rétrograde. En outre, il obtient 16 images d'atrophie diffuse ou partielle d'un ou des deux reins avec altération artérielle en rapport anatomique.

INDICATIONS DE L'ARTERIOGRAPHIE RENALE RETROGRADE

E. POUTASSE et H. DUSTAN ont établi des critères selon lesquels ils sélectionnent leurs malades pour une artériographie.

1 - Sujets chez qui l'U.I.V. montre une diminution, de l'excrétion d'un rein ou de sa taille mais chez qui par ailleurs l'U.P.R. montre des cavités excrétrices normales.

2 - Sujets hypertendus, jeunes, où l'hypertension artérielle paraît "essentielle".

3 - Sujets hypertendus chez qui l'hypertension artérielle augmente brusquement et prend une allure maligne.

4 - Sujets hypertendus connus chez qui il y a apparition de nouveaux signes et notamment des signes témoins d'une atteinte rénale (hématurie, albuminurie...).

MILLIEZ et TCHERDAKOFF préconisent une attitude plus dynamique et n'hésitent pas à conseiller cet examen chez tous les jeunes hypertendus quelles que soient l'histoire clinique et les antécédents de leur maladie. L'UIV et les épreuves fonctionnelles rénales globales peuvent être normales en cas d'anévrysme. C'est pour cela que ces deux examens ne constituent plus un facteur d'orientation dans l'indication de l'artériographie. Par contre un signe a une valeur fondamentale et à lui seul il peut poser l'indication de cet examen :

la diminution de la valeur fonctionnelle d'un rein comparée à celle du rein opposé.

Par ailleurs la découverte à la radiographie standard d'une image de calcification en forme de croissant siégeant à l'emplacement habituel du rein est une indication de l'artériographie. Celle-ci confirme alors le diagnostic.

CONTRE-INDICATIONS DE L'ARTERIOGRAPHIE RENALE RETROGRADE

1 - Une insuffisance rénale sévère est une contre-indication formelle de l'artériographie. En effet le produit de contraste injecté se fixe pendant un certain temps sur le rein normal. Or, si celui-ci est altéré et insuffisant le produit risque alors de bloquer définitivement la fonction rénale.

H. DUCROT fixe comme règle absolue de renoncer à l'artériographie chaque fois que la clearance de l'urée mesurée dans de bonnes conditions de débit urinaire est inférieure à 40 ml/minute .

2 - L'âge du malade. On s'accorde actuellement pour déconseiller cet examen chez le sujet âgé surtout s'il est porteur d'une artériosclérose diffuse et étendue. D'ailleurs chez les vieux artérioscléreux la découverte

d'un anévrysme de l'artère rénale n'est pas suivie obligatoirement d'une sanction chirurgicale surtout si l'hypertension est relativement bien supportée.

3 - L'artériosclérose généralisée représente à la fois une contre-indication et un obstacle technique à l'examen.

4 - Néphropathies interstitielles, maladies kystiques du rein.

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS DE L'ARTÉRIOGRAPHIE RENALE RÉTROGRADE

Des accidents quoique rares peuvent se produire. C'est pour cela qu'il est recommandé d'observer les contre-indications formelles.

Sur 112 cas d'artériographie rénale qu'il a étudiés, PIZON constate :

- 1 mort dans les 8 heures qui suivent l'examen car l'hypertension artérielle était due à une périartérite noueuse méconnue.
- 1 mort en quelques semaines par insuffisance rénale et défaillance cardiaque. Les incidents rénaux ont consisté en une hématurie microscopique transitoire et une albuminurie.
- Sur 8 abords directs de l'aorte par voie lombaire une pleurésie gauche, un hémithorax droit deux petites injections intra-pariétales.
- sur 100 cathétérismes fémoraux, 4 hématomes du triangle de Scarpa, 1 phlébite du membre inférieure.
- chez un sujet porteur d'un phéocromocytome, une poussée hypertensive brutale ayant été immédiatement corrigée par la Régitine.

Etudiant les accidents et complications entraînés par l'artériographie rénale rétrograde. BRIAND décide de mener une enquête dans les services parisiens (Enfants Malades, Necker, St. Antoine) et confronte ses résultats avec

4 bilans anonymes de 4 autres services importants de province. Il nous donne le tableau suivant :

Complications	Rénales	Hémorragiques	Extravasation	Neurologiques	Autres	Total	Décès
13 cathétérismes rénaux rétrogrades dont 392 avec irrigation rénale directe du produit de contraste.	13 dont 1 mort	19	6 fausses routes	3	6 dont 1 mort par intolérance à l'iode	47	2
59 voies directes translombaires	6 dont 1 mort	25 dont 1 hémorax thorax	31 dont 19 fausses routes	0	2 dont 1 mort	65	2
3 angio-cardio-neumographies larges	1 mort	0	0	0	1 ischémie d'un membre inférieur	2	1

L'aortographie directe translombaire donne plus fréquemment d'accidents que l'artériographie rénale rétrograde puisque sur 159 aortographies il y a 65 accidents alors que 413 cathétérismes fémoraux donnent seulement 47 accidents relativement moins graves.

L'artériographie rénale rétrograde par voie fémorale reste la méthode de choix dans le diagnostic des lésions de l'artère rénale et plus particulièrement de l'anévrisme de cette artère. L'emploi de cette méthode dans beaucoup d'hypertensions qualifiées hâtivement d'essentiels, lorsqu'aucune contre-indication ne s'y oppose, nous permettra d'extraire, comme le dit M. MILLIEZ, 10% des hypertensions dites essentielles qui représentaient jusque-là 50% des hypertensions en général.

NEPHROGRAMME ISOTOPIQUE

Sa place dans les épreuves qui mènent au diagnostic de l'anévrisme de l'artère rénale prend de plus en plus d'importance.

Principe :

Il est simple. La glande thyroïde permet en fixant l'iode I^{131} radio-actif injecté par voie intra-veineuse de montrer sa capacité fonctionnelle. Le rein, par son pouvoir de concentration, pourrait se comporter à peu près de la même façon, et le comptage externe des éléments radio-actifs donne une indication très précise sur le débit sanguin rénal.

Technique :

On injecte par voie intra-veineuse du Diodrast marqué à l'iode I^{131} radio-actif. On enregistre par voie externe au niveau des deux reins le nombre d'éléments radio-actifs pendant 10 à 30 minutes. En sachant que chez l'individu normal il existe un 1er pic coïncidant avec le 1er flux sanguin et un second pic dû à l'accumulation du Diodrast pris au sang circulant pour être

excisé par les tubules, on peut alors dresser un graphique et le comparer à celui de l'individu normal.

Cette méthode est jugée sans danger pour le rein même insuffisant car elle nécessite très peu de produit.

Son importance découle du fait que cette méthode peut mettre en évidence une diminution de la capacité fonctionnelle rénale unilatérale. Dans ce cas, c'est un élément important dans l'indication de l'artériographie rénale rétrograde?

PROBLEMES THERAPEUTIQUES

Nous appelons ainsi ce chapitre pour bien souligner que l'abord des décisions thérapeutiques dans l'anévrysme de l'artère rénale est parfois difficile. Tout anévrysme de l'artère rénale diagnostiqué chez le malade n'implique pas forcément une sanction chirurgicale.

ABESHOUSE recommandait d'opérer tous les porteurs d'anévrysme de l'artère rénale diagnostiqués car le risque de rupture spontanée ne justifie pas une attitude passive.

POUTASSE pense qu'on peut laisser les anévrysmes calcifiés de moins de 1,5 cm de diamètre sous surveillance médicale.

BURKET et VON RONEN sont partisans d'une ~~abstention~~ abstention opératoire chez la plupart des anévrysmes calcifiés asymptomatiques survenant chez les sujets normotensifs.

Parmi les facteurs les plus importants susceptibles de déterminer l'attitude du chirurgien nous pouvons citer l'âge du malade, l'ancienneté de l'hypertension artérielle, son importance, son étendue, son retentissement sur les vaisseaux intra-rénaux.

D'autres facteurs n'interviennent qu'au moment de l'intervention. Il n'est pas toujours possible de dresser un bilan exact avant l'intervention, du

degré d'ischémie d'un rein, de l'état des artères, de la variété d'anévrysme et ses caractères morphologiques, de la réaction compensatrice du rein controlatéral se traduisant par une hypertrophie.

La néphrectomie n'est plus la seule intervention dans l'anévrysme de l'artère rénale. On tente de plus en plus la chirurgie vasculaire et les succès dans ce domaine ne sont plus exceptionnels.

L'observation que nous rapportons est celle d'un ancien malade qui présentait une hypertension artérielle, une insuffisance cardiaque gauche, une artériosclérose généralisée et une altération des fonctions rénales.

L'intervention chirurgicale aurait-elle entraîné une guérison de ce malade ? Sans pouvoir répondre de façon catégorique par la négative, nous avons tout de même été enclins à réserver le pronostic. L'étude de quelques observations, rassemblées déjà par PARIENTY, sur le plan clinique (lésions vasculaires) et post-opératoire, nous permettra de dégager quelques éléments essentiels auxquels obéit le pronostic.

Nous allons étudier ainsi :

- 1 - les rapports entre l'anévrysme de l'artère rénale et l'hypertension artérielle.
- 2 - les rapports entre l'anévrysme de l'artère rénale, l'artériosclérose et l'hypertension artérielle et leurs incidences sur le plan opératoire.

ANEVRYSME DE L'ARTERE RENALE ET HYPERTENSION ARTERIELLE

Depuis GOLDBLATT, on s'est toujours intéressé à l'étude des rapports entre l'existence d'une sténose unilatérale de l'artère rénale et l'apparition d'une hypertension artérielle chez les mêmes sujets. Beaucoup de cliniciens ont essayé de donner en clinique humaine un écho aux expériences de GOLDBLATT. Celui-ci nous montrait que chez le chien (en 1934) :

1 - Une ligature totale et brutale de l'artère rénale ne détermine l'apparition d'aucune hypertension artérielle. Cela aboutit à l'exclusion anatomique et physiologique du rein homolatéral. C'est une "néphrectomie" réalisée à "froid", ne donnant suite à aucun trouble.

2 - Une sténose partielle de l'artère rénale entraîne au bout de deux à trois semaines une hypertension artérielle.

3 - Si dès le début de cette hypertension artérielle, on lève l'obstacle sténosant au niveau de l'artère rénale, on assiste au retour à la normale de la tension artérielle.

4 - Si la levée de l'obstacle est faite au bout d'un temps relativement long, la tension artérielle se maintient à un niveau élevé.

GIROUD (Lyon 1955) reprenant l'étude des expériences de GOLDBLATT, isole 55 cas cliniques dans lesquels l'hypertension artérielle constatée est secondaire à une ischémie engendrée par une lésion macroscopique du système artériel rénal. Ces cas ont été sélectionnés suivant trois critères établis par FAVRE et LENEGRÉ (1951) :

- 1 - existence d'une hypertension artérielle en rapport avec l'intervention d'un mécanisme ischémiant.
- 2 - preuve d'une lésion ischémiant située sur le trajet de l'artère rénale.
- 3 - élimination d'autres causes susceptibles de provoquer l'hypertension artérielle.

Les affections diverses pouvant entraîner une lésion sténosante de l'artère rénale sont l'athéromatose; embolies, malformations congénitales (atrésie, coarctation), compressions extrinsèques tumorales et naturellement l'anévrisme de l'artère rénale surtout quand il est calcifié.

Chez ses malades GIROUD relève les constatations suivantes :

- 1 - l'hypertension artérielle se situe dans les trois semaines qui suivent l'installation de l'ischémie. Parfois il s'agit d'une

poussée hypertensive transitoire, mais dans 90% des cas l'hypertension artérielle subit une évolution maligne.

- 2 - Il n'existe pas toujours un parallélisme net entre le degré de l'hypertension artérielle et le déficit fonctionnel rénal révélé par les différentes méthodes d'explorations.
- 3 - Le rein ischémié présente des lésions atrophiques du tube contourné, très rarement des lésions artériolaires, et une intégrité totale relative du tissu interstitiel et des glomérules "comme si l'obstacle artériel rénal protégeait le rein des effets de l'augmentation de la tension artérielle qu'il a engendrée".
- 4 - Le rein non ischémié présente soit une artériosclérose plus ou moins étendue, soit une néphroangiosclérose maligne.
- 5 - Les lésions d'artériosclérose et d'artérionécrose se produisent rapidement et transforment l'hypertension artérielle due à l'ischémie rénale et guérissable au début en hypertension autonome, permanente, évoluant pour son propre compte même après néphrectomie. Cette transformation s'opère dans un délai de six semaines à cinq mois.
- 6 - L'évolution spontanée en l'absence de tout traitement chirurgical est sévère. La néphrectomie pratiquée précocément entraîne la chute de l'hypertension artérielle.

Si ces constatations n'expliquent pas le mécanisme intime de la physiopathogénie de l'hypertension artérielle dans les sténoses partielles, unilatérales de l'artère rénale, elles n'en sont pas moins un écho répercutant des expériences classiques de GOLDBLATT.

Les résultats obtenus dans le traitement des hypertensions artérielles d'origine rénale unilatérale par lésion vasculaire peuvent être considérés à plusieurs égards comme le reflet des déductions cliniques tirées par GIROUX, et dans une certaine mesure comme la confirmation des travaux de GOLDBLATT.

MILLIEZ, TCHERDAKOFF et XIMENES rapportent 36 néphrectomies totales unilatérales dans le traitement étiologiques de l'hypertension artérielle présumée d'origine rénale unilatérale. Ils obtiennent 16 succès, 16 échecs et 4 succès relatifs. Ils dégagent en même temps quelques éléments du pronostic :

- A condition que l'on s'abstienne d'intervenir chez les sujets âgés (de plus de 50 ans), l'âge et le sexe ne paraissent jouer aucun rôle important dans les suites opératoires.

- L'ancienneté de l'hypertension artérielle semble a priori jouer un certain rôle, mais une étude approfondie des cas lui attribue un rôle minime.

- Le degré d'altération des artères rétinienes n'a aucune influence.

- Une hypertrophie compensatrice du rein présumé sain, paraît un élément de bon pronostic (retrouvée dans 83% des succès).

- La gravité des lésions vasculaires à l'examen anatomo-histologique du rein enlevé, a une valeur d'orientation intéressante : 67% des échecs présentaient des lésions vasculaires.

- Un élément très important : gravité de l'atteinte fonctionnelle rénale.

J. CIBERT a néphrectomisés 49 hypertendus. Sur 42 observations ayant un recul suffisant le résultat a été bon dans 60% des cas. Echec dans 30% des cas.

- l'âge et le degré d'hypertension artérielle paraissent jouer un rôle défavorable sur le pronostic.

- chez l'enfant, résultat excellent 6 fois sur 8.

SMITH, qui réunit la série des néphrectomies de THOMPSON et SMITHWICK à la sienne, fait remarquer que sur les 149 cas où la néphrectomie a guéri, l'hypertension avec recul d'un an au moins, 4 cas concernaient des anévrysmes de l'artère rénale et 10 des sténoses de l'artère rénale. D'après lui, c'est l'ischémie rénale qui semble être le meilleur critère dans l'appréciation des troubles et dans la fixation du pronostic. Mais comment peut-on mettre en

évidence cette ischémie rénale ? HOWARD propose alors la prise de pression péropératoire par ponctions étagées de l'artère rénale et énonce : "en fait dans la plupart des cas publiés il est impossible de reconnaître l'incidence réelle de la réduction du flux sanguin dans le rein enlevé. Mais dans le cas où l'ischémie rénale était clairement démontrée, la néphrectomie abaissait le plus souvent la tension artérielle".

Que faut-il conclure de cette étude ?

1 - Si les travaux de GOLDBLATT ne nous éclairent pas sur le mécanisme de cette hypertension artérielle dans les sténoses partielles d'une artère rénale, ils ont au moins le mérite de la clarté et nous prouvent que chez le chien la réduction partielle du flux sanguin dans une artère rénale détermine d'un bout d'un certain temps une hypertension artérielle. Si l'obstacle n'est levé, cette hypertension artérielle est définitive.

2 - En pathologie humaine GIROUD tire des constatations qui confirment les travaux de GOLDBLATT. C'est l'ischémie rénale qui donne naissance à l'hypertension artérielle. Celle-ci guérissable au début, voit des chances de régression après traitement chirurgical diminuer au fur et à mesure que s'installent des lésions vasculaires rénales.

3 - Quant au mécanisme de l'apparition de cette hypertension artérielle il est reconnu que le rein ischémié fabrique une substance hypertensive, la rénine. Celle-ci active l'hypertensinogène hépatique et le transforme en hypertensine ou angiotonine biologiquement active. Il a été dit à ce sujet que le rein normal sécréterait une substance antirénine, capable de neutraliser la rénine, celle-ci étant sécrétée de façon permanente. Le rein ischémié ne sécréterait plus de substance antirénine et seule la rénine continuerait à être fabriquée.

4 - Une fois la preuve de l'origine de l'hypertension artérielle faite (sténose de l'artère rénale, anévrysme artériel sténosant) quels sont les arguments qui jouent en faveur de l'intervention et qui sont les facteurs d'un bon pronostic.

- a - hypertension artérielle permanente d'apparition récente,
- b - le malade ne doit pas en général dépasser la cinquantaine,
- c - l'état fonctionnel du rein atteint ne doit pas être très altéré
- d - la découverte à l'intervention d'un rein contro-latéral hypertrophié sans lésions vasculaires est un élément de bon pronostic.

Mais en fait tout cela n'a pas de valeur absolue et l'intervention d'un autre facteur, l'artériosclérose, vient compliquer ces données.

ARTERIOSCLEROSE, ANEVRYSMES DE L'ARTERE RENALE ET HYPERTENSION ARTERIELLE

I - Rapports anatomo-cliniques :

L'existence simultanée chez un même individu, surtout âgé, d'hypertension artérielle et d'artériosclérose est chose fréquente. On est tenté alors de se poser la question suivante:

L'artériosclérose est-elle une cause ou une conséquence d'une hypertension artérielle d'origine rénale ? Il est difficile d'y répondre avec précision, mais les différents travaux et statistiques (MILLIEZ et coll. LOWSLEY et CANNON) soulignent le fait que l'atteinte des artères en général, et des artères rénales en particulier, par un processus artérioscléreux précède souvent l'hypertension artérielle.

MILLIEZ et coll. ont entrepris une série d'investigations systématiques concernant l'artériosclérose dans différents groupes de malades. Le critère d'appréciation de l'atteinte vasculaire utilisé est le piezogramme. Les tracés obtenus sont soit normaux soit pathologiques et sont classés en quatre stades, le quatrième stade correspondant aux altérations les plus graves.

- 1 - Une population de sujets normaux de moins de 40 ans étudiée montre :
90% de tracés normaux, 9% de tracés au stade I, 1% au stade II.

- 2 - Un groupe pathologique de moins de 40 ans et porteurs d'hypertension artérielle donne : 60% de tracés normaux, 40% de tracés pathologiques (stade II et III).
- 3 - Un groupe pathologique des moins de 40 ans porteurs d'insuffisance rénale et d'hypertension artérielle montre : 2,7% de tracés normaux, 97,3% de tracés pathologiques (stade III et IV).

Première conclusion :

L'insuffisance rénale accroît la fréquence et la gravité de l'artériosclérose. Pour démontrer l'intervention du facteur rénal et son autonomie dans l'atteinte des parois artérielles, ces auteurs étudient :

- a - 33 cas de néphropathies sans insuffisance rénale et sans hypertension artérielle : 91 % des tracés sont normaux.
- b - 26 cas de néphropathies sans hypertension artérielle mais avec insuffisance rénale : 15,4% des tracés seulement sont normaux.

Deuxième conclusion :

L'insuffisance rénale semble donc jouer un rôle net dans l'apparition et le développement de l'artériosclérose. Il est intéressant de noter que les sujets qui présentent une insuffisance rénale, une artériosclérose sont ceux semble-t-il qui sont prédisposés à devenir hypertendus.

PARIENTY, par ailleurs, rapporte des cas où primitivement fut observée une angiosclérose (dont 1 cas avec néphro-angiosclérose). Ce n'est qu'après qu'on put observer l'apparition de l'hypertension artérielle.

LOWSLEY et CANNON trouvent chez 75 sujets présentant un anévrysme de l'artère rénale, 12 cas d'artériosclérose associée.

Or nous l'avons vu, l'anévrysme de l'artère rénale se trouve souvent à l'origine d'une insuffisance rénale. C'est à cette dernière qu'est due l'apparition de l'artériosclérose puis ensuite l'hypertension artérielle. Celle-ci serait alors le stade le plus avancé dans la maladie. Cette hypothèse se trouve illustrée par quelques incidences thérapeutiques entraînées par l'artériosclérose et la néphroangiosclérose.

II - Incidences thérapeutiques de l'artériosclérose :

Nous rapportons par ailleurs quelques observations numérotées de 1 à 10. Quatre observations concernant un rétrécissement artérioscléreux de l'artère rénale (1 à 4), toutes les autres sont des anévrysmes de l'artère rénale.

En ce qui concerne les observations de 1 à 7 et la 15è, il y a eu mort à chaque fois après l'intervention (néphrectomie homolatérale par rapport à la lésion artérielle).

A l'examen histologique de la pièce opératoire et de l'autre rein après la mort du sujet, nous retrouvons constamment des lésions d'artériosclérose souvent généralisée et leur expression rénale, la néphroangiosclérose.

Par contre, chaque fois qu'il y a eu guérison, l'examen histologique n'a pas retrouvé les mêmes lésions sur la pièce opératoire.

Il apparaît alors, conformément à l'hypothèse énoncée plus haut, que la néphroangiosclérose est un facteur de mauvais pronostic rendant l'évolution de l'hypertension artérielle inexorablement évolutive même après néphrectomie.

Existe-t-il des moyens pour mettre en évidence cette néphroangiosclérose dans l'établissement du bilan général des atteintes causées par l'anévrysme ? La ponction-biopsie du rein nous apporte des éléments intéressants dans ce domaine.

III - Ponction-biopsie du rein

Décrite et expérimentée pour la première fois par PEREZ ARA en 1950, la ponction-biopsie du rein a connu depuis un essor considérable. Certains auteurs préconisent la biopsie chirurgicale.

Quel que soit le mode de prélèvement, cet examen se révèle d'une grande utilité en contribuant d'une part à orienter le diagnostic et d'autre part en laissant prévoir le pronostic. Il existe deux techniques de biopsie du rein :

A) La biopsie rénale pratiquée sous anesthésie générale. Elle a le mérite d'être guidée par la vue. En somme c'est une petite intervention chirurgicale (HAMBURGER).

B) La ponction-biopsie percutanée dérive de la méthode de IVERSEN et BRUN . Elle doit être pratiquée après exploration soigneuse de la crase sanguine, après repérage radiologique du rein par UIV voire même UPR . Son inconvénient réside dans le fait qu'elle ne ramène pas toujours du parenchyme utilisable pour l'examen . Il est nécessaire de surveiller le malade pendant les quatre jours qui suivent l'examen .

Incidents et accidents :

- hématurie microscopique retrouvée dans tous les cas
- douleurs lombaires transitoires dans 5 % des cas
- 1 % de risque mortel
- 1 % de risque de complications graves : hématome péri-rénal en particulier .

Il est recommandé pendant le mois qui suit l'examen de ne pratiquer ni UIV ni UPR .

Cet examen donne des résultats positifs (interprétables) dans 70 à 80 % des cas . Les principaux types d'altérations que cet examen montre sont :

glomérulo-néphrites parcellaires, membraneuses, diffuses, intercapillaire diffuses proliférantes, lobulaires etc ...

Intérêt

a) d'un point de vue diagnostique, cet examen peut montrer :

- un syndrome néphrotique
- lors de la grossesse, il nous montre si la néphropathie gravidique est pure ou s'il s'agit d'affection rénale aggravée par la grossesse .
- variété de néphrite, état de vaisseaux des artérioles rénales des glomérules .

b) d'un point de vue pronostique, la découverte d'une néphroangiosclérose nous laisse prévoir de mauvaises suites opératoires si jamais l'intervention a lieu .

Indications : Cet examen est en principe réservé aux cas où les données cliniques et biologiques ne sont pas jugées suffisantes pour donner un diagnostic précis .

Contre-indications : Chez les hypertendus graves MILLIEZ et SAMARCO conseillent plutôt une biopsie chirurgicale .

Conclusion : Lorsque nous nous trouvons devant un hypertendu de la quarantaine ou de la cinquantaine, dont l'hypertension artérielle est due à une lésion vasculaire rénale unilatérale, en l'occurrence un anévrysme, nous pouvons être amenés à adopter une attitude assez prudente devant l'intervention, surtout si l'hypertension artérielle paraît bien tolérée . La ponction-biopsie du rein peut, en montrant une néphroangiosclérose uni- ou bilatérale, nous suggérer une attitude de prudence et de réserve quant à l'intervention .

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ANEVRYSME DE L'ARTERE RENALE

Au début on pratiquait presque exclusivement des néphrectomies totales unilatérales, rarement des néphrectomies partielles . Depuis ces dernières années par contre, la chirurgie vasculaire, si elle a eu quelques échecs au départ, commence à avoir son droit de cité dans le traitement des anévrysmes de l'artère rénale .

I - Néphrectomie totale

- Sur 12 cas d'anévrysme de l'artère rénale diagnostiqués, POUTASSE pratique 10 néphrectomies .

- . 4 chez des porteurs d'anévrysme sacculaire
- . 3 chez des porteurs d'anévrysmes post-sténosants .

- SMITH en réunissant la série de THOMPSON et SMITH-WICK à la sienne rapporte 4 néphrectomies sur des anévrysmes de l'artère rénale diagnostiqués, suivis de guérison .

- J. CIBERT a néphrectomisé 49 hypertendus où l'hypertension artérielle était d'origine rénale unilatérale par atteinte vasculaire .

Sur 42 cas bénéficiant d'un recul suffisant, l'auteur obtient 60 % de guérison .

- DUBOST et CHEVRIER enlèvent un rein chez un malade qui présentait un anévrysme de l'artère rénale et une neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN .

- DEBRE et coll. rapportent 2 cas de guérison chez de jeunes enfants atteints d'anévrisme de l'artère rénale .

- PHAM NGOG ANH rapporte également 2 guérisons

- La néphrectomie donne quelquefois des échecs post-opératoires dûs surtout à la néphroangiosclérose .

- Au cours de l'intervention certains auteurs (DEBRE, HOWARD, LIPSCOMB, FORBES) notent la diminution de la tension artérielle dès la ligature du pédicule vasculaire rénal, ce qui laisse supposer la participation d'un facteur neurosympathique à la genèse de cette hypertension artérielle .

II - Chirurgie vasculaire

Différentes techniques peuvent être employées . Seul le chirurgien apprécie en fin de compte, les possibilités offertes par l'état des lésions vasculaires et rénales en vue de la chirurgie vasculaire .

POUTASSE rapporte 2 cas de résection du sac anévrysmal suivis de guérison . Sur les 2 cas où il y a eu rétablissement du trajet artériel, il n'y avait pas d'artériosclérose associée . L'UIV et l'artériographie faite quelque temps après l'intervention montrent une restitution intégrale de la circulation artérielle rénale .

A. PITKANEN rapporte 1 cas où le rétablissement de la continuité artérielle fut possible . Il s'agissait d'un anévrisme sacculaire qui a pu être réséqué sans que la circulation soit interrompue . L'artère a été réparée par une suture latérale .

H. VAYSSE sur 9 cas authentiques de sténose de l'artère rénale fait 6 interventions restauratrices :

2 résections simples

4 pontages aorte - artère rénale .

A l'intervention, la découverte d'un rein opposé hypertrophié traduisant une réaction compensatrice laisse présager un bon pronostic .

Les techniques utilisées peuvent être :

- résection du sac anévrysmal et reconstitution de l'artère par

suture latérale .

- procédés de suppléance : anastomoses spléno-rénales, pontage aorte-artère rénale

- réimplantation de l'artère rénale sur l'aorte, ou sur la mésentérique

- thrombendarteriectomie

- excision du segment altéré et suture bout à bout .

La révascularisation semble être un traitement d'avenir, évitant ainsi la mutilation que constitue la néphrectomie totale unilatérale . Cette révascularisation ne se propose que si le rein atteint n'est pas anatomiquement détruit et physiologiquement nettement insuffisant . On voit parfois, au moment de l'intervention, le rein se regonfler et se colorer .

Les techniques modernes, alliant l'hypothermie aux shunts pulsés permettent de protéger au-delà de 30 minutes la survie du parenchyme rénal .

Enfin signalons l'expérience tentée chez le chien par SILVERSTONE et RONIS . Ces derniers vaporisèrent une couche artificielle de chlorure de polyvinyl qui se dessèche rapidement et adhère fortement à la surface de l'artère . Puis une deuxième couche de résine époxypolymide fut appliquée sur la précédente couche . Il se constitue ainsi une enveloppe plastique protectrice bien tolérée par l'organisme . Intérêt peut-être chez des gens âgés vivant avec un seul rein ?

O B S E R V A T I O N

Le malade dont nous présentons l'observation a accompli deux séjours dans les services de médecine de l'hôpital hospice de Kremlin-Bicêtre . Il est mort à la fin du 2ème séjour .

1er séjour : (observation recueillie dans le service de Monsieur le Professeur DEPARIS)

Monsieur Y.K. 65 ans est admis dans le service pour suboedème pulmonaire le 11-12-60 .

Histoire de la maladie

Le malade est amené en urgence . A son arrivée, il est en mauvais état général, très dyspnéique, très fatigué, prostré . Cependant, on ne note pas d'expectoration . Le malade est apyretique .

L'examen cardio-vasculaire montre une tachyarythmie complète et les bruits du coeur assourdis . Le pouls est à 106 et la tension artérielle à 17/12 .

L'examen pleuro-pulmonaire montre un malade qui "ramone" et qui lutte contre l'asphyxie . Le thorax est noyé dans une marée de gros râles humides, ronflants (on note par ailleurs un hypocratisme digital) .

Quant à l'examen neurologique, il est à peu près normal hormis une petite incontinence sphinctérienne (perte des urines et des matières) .

On instaure alors un traitement d'urgence comprenant : un caréma

intra-veineux, X gouttes de digitaline . On met le malade au régime sans sel et sous oxygénothérapie intermittente tout au moins au début . On pratique une saignée de 100 cc .

Une recherche d'albuminurie s'avère négative . On demande par la même occasion une urée sanguine . Celle-ci est à 0,55 gr/l .

Les antécédents ont pu être reconstitués grâce à la femme du malade car celui-ci est ininterrogeable . Les renseignements suivants ont pu être recueillis :

Le malade présente depuis longtemps une hypertension artérielle assez nette et une artériosclérose . Il est traité pour insuffisance ventriculaire gauche et a fait deux accidents d'oedème pulmonaire (hospitalisé déjà à St-Antoine) .

Par ailleurs une bronchite chronique, datant de plusieurs années, présente des épisodes de surinfection en hiver . Le malade fume 1 paquet de cigarettes par jour depuis longtemps . La dyspnée est pratiquement permanente, l'expectoration muco-purulente est par contre très discrète .

Deux jours plus tard, on obtient d'autres précisions . L'hypertension artérielle est traitée depuis 10 ans . Depuis 3 ans la dyspnée qui se manifestait seulement au moment de l'effort est devenue permanente . En 1959, le malade a présenté un accident d'oedème pulmonaire brutal avec installation d'une insuffisance cardiaque, globale, le tout accompagné d'un gros foie et d'un oedème malléolaire . Depuis cet accident une légère amélioration s'est faite sentir sous l'action d'un traitement composé essentiellement de tonicardiaques, le régime désodé est prescrit .

Le début de l'année 1960 vit un autre accident, subaigu, s'installer pour une petite durée .

Le 12-12-1960

L'état clinique du malade est inchangé, le malade est prostré, très dyspnéique, "ramonant", très fatigué, mais n'expectorant pas . On décide de procéder à un examen assez détaillé .

Sur le plan cardio-vasculaire on note toujours une arythmie complète, des bruits assourdis, un pouls à 90 . Il n'existe pas de galop .

La pointe du coeur se trouve très en dehors . Le malade est artérioscléreux : les artères temporales sont flexueuses, le signe de la sonnette humérale est positif . Les pouls carotidiens huméraux et fémoraux sont bien perçus .

Au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire on note une dyspnée, mais l'expectoration est absente . Les poumons sont noyés dans de gros râles humides, ronflants, plus nets aux bases où la percussion révèle une submatité .

L'abdomen est de morphologie normale, souple, se laissant bien déprimer . Dans la fosse iliaque gauche la palpation réveille une douleur . En même temps qu'une hépatomégalie modérée il existe un reflux hépato-jugulaire . La rate est de volume normal . Les orifices herniaires sont libres .

L'examen neurologique nous permet de noter que tous les réflexes sont normaux (y compris le réflexe photo-moteur) en dehors d'une légère incontinence sphinctérienne . La force musculaire est légèrement diminuée .

Quant à la sphère uro-génitale, l'examen ne permet de noter aucun signe important . La diurèse est peu diminuée, les urines sont claires . Au toucher rectal la prostate est de consistance et de volume normaux.

Enfin on note au niveau de la peau une légère pigmentation ethnique (le malade est Vietnamien) . La bouche est sèche, la gorge rouge .

Devant ce tableau de stase sanguine et d'insuffisance cardiaque on juge utile de prescrire un diurétique (Novurit) et des toni-cardiaques (Caréna-Ouabaine quotidienne) .

Le 13-12-1960

On note une légère amélioration, les bruits du coeur sont devenus plus réguliers, mais par moment, l'auscultation révèle quelques extrasystoles sur le plan cardiaque et quelques gros râles humides aux deux bases sur le plan pulmonaire .

La tension artérielle est à 15/8 et le pouls à 80 .

Le malade est toujours prostré .

Le 16-12-1960

Le malade va beaucoup mieux, répond aux questions . L'assourdisse-

ment moins fort des bruits du coeur et quelques extra-systoles devenues plus rares font arrêter l'Ouabaine . Le Caréna est maintenu .

L'amélioration se poursuit de façon constante et progressive . Il persiste cependant une dyspnée de décubitus . L'état psychique du malade demeure altéré .

Le 20-1-1961

Le malade quitte le service pour aller dans une division de l'hospice . On lui prescrit un traitement qu'il doit poursuivre, composé de :

- inophylline sédatrice
- extrait placentaire
- testostérone
- et extrait hépatique .

Conclusion

Il s'agit d'une hypertension artérielle chez un homme de 65 ans artérioscléreux, ayant entraîné un oedème aigu du poumon par insuffisance ventriculaire gauche, accompagné d'un épisode régressif de confusion mentale .

2ème séjour (observation recueillie dans le service du Dr LEREBoullet).

Le malade est admis en urgence le 11-2-1961 après avoir passé un séjour d'un mois à l'hospice, séjour durant lequel la dyspnée de décubitus n'a pas cessé de se manifester, accompagnée d'un cortège de signes cardiaques et pulmonaires . La tachyarythmie était permanente . L'oedème des membres inférieurs n'affichait aucune tendance à la régression .

C'est à l'occasion d'une aggravation subite de son état général que le malade est envoyé dans le service .

L'examen pratiqué à l'entrée permet de constater sur le plan cardiovasculaire la permanence de la tachy-arythmie, un pouls à 120 . La tension artérielle est à 15/10 . Les bruits du coeur sont bien frappés . Au niveau des membres inférieurs et des lombes existe un oedème important gardant le godet .

Sur le plan pulmonaire on note une matité des bases, de gros râles bronchiques diffus dans les deux champs pulmonaires une petite toux sèche et une dyspnée importante . L'expectoration est absente .

Par ailleurs chez ce malade dont les extrémités sont froides et marquées par une cyanose importante, la palpation de l'abdomen objective une hépatomégalie légèrement douloureuse accompagnée d'un reflux hépato-jugulaire .

Chez cet artérioscléreux connu, l'inspection permet de voir des artères temporales flexueuses . Il existe le signe de la sonnette humérale .

L'atteinte rénale se manifeste par une oligurie (500 cc) et des urines foncées . Il n'existe ni albuminurie ni glucosurie . Le malade est incontinent . L'étude des réflexes ne montre rien d'anormal .

On demande quelques examens complémentaires :

- La radiographie standard du thorax montre au niveau du coeur un élargissement de l'ombre cardiaque dans sa totalité, l'arc inférieur gauche est bombé, le point G subit une ascension . Au niveau des deux poumons on note des deux cotés de légères opacités parahilaires non homogènes et diffuses .

- L'électrocardiogramme montre un microvoltage et des signes de fibrillation .

- Les examens sérologiques (B.W. et Kline) sont négatifs .

- A l'examen du culot urinaire on découvre de nombreuses hématies, des leucocytes et de nombreux cylindres granuleux .

- Au bilan électrolytique, la chlorémie est basse .

- L'urée sanguine est de 1,13 g/l le 8-2-1961 et de 1,30 g/l le 11-2-1961 .

Quelques jours après, le 14-2-1961, le malade meurt et l'on décide de pratiquer une autopsie .

Autopsie

I - Examen macroscopique (M. CHELLOUL)

- Oedème des membres inférieurs .

A) Au niveau de l'abdomen on note la présence d'un gros foie congestif avec ébauche d'un aspect muscade et des zones stéatosiques (infarctus adipeux) .

- Le tube digestif est normal .

- Le rein droit est de volume normal, difficile à décapsuler d'aspect granuleux .

- Le rein gauche est très atrophique, coiffe en dehors un volumineux anévrisme de l'artère rénale gauche .

- La masse anévrysmale dont l'orifice d'entrée se confond avec l'orifice de l'artère rénale gauche, mesure 4,5 cm sur 5,5 cm . Grossière-
ment ovulaire sur laquelle prennent naissance les trois artères polaires constituant les orifices de sortie .

- Le contenu de la poche anévrysmale comprend un volumineux caillot en partie organisé et reperméabilisé . Le caillot ne laisse subsister de la lumière artérielle qu'un étroit défilé .

- La paroi de l'anévrisme est très mince .

On note par ailleurs une malformation urétérale à gauche (uretère bifide) .

B) Au niveau du thorax

- Epanchement pleuraux sero-fibrineux, bilatéraux et péricardique

- Poumons lourds, denses, oedémateux .

- Coeur : énorme dilatation de toutes les cavités, athérome ostial au niveau des coronaires, mais pas de thrombose .

- Aorte "pavée" .

C) Cerveau

- Les méninges sont épaisses .

- Un petit cerveau légèrement atrophique avec une agénésie partielle postérieure du corps calleux .

- Ramollissement cérébelleux gauche avec atrophie très marquée du lobe homolatéral .

- Au niveau du polygone de WILLIS on note un athérome évalué 2/2 selon la classification de M. Van BOGART.

II -- Examen histologique (Professeur R. LEVILLAIN et N. CHELLOUL)

- Poumons : alvéolite oedémateuse et macrophagique avec par endroits une érythrodiapédèse et présence de nombreuses cellules cardiaques. Les capillaires alvéolaires sont congestifs .

- Coeur : au niveau du myocarde on note un oedème interstitiel avec une congestion vasculaire, pas de lésion de myonécrose .

- Foie : congestion des vaisseaux sus-hépatiques avec très légère infiltration hémorragiques de zones centro-lobulaires . Dégénérescence des zones de Noel . Au niveau des espaces portes légère réaction mésenchymateuse .

- Rein droit : (l'anévrysme siège sur l'artère rénale gauche) .

La capsule fibreuse est épaissie .

a) Au niveau de la corticale : les glomérules présentent des altérations variables ; par place ils sont sensiblement normaux . En d'autres endroits on note un épaississement de la capsule de BAUMANN, une sclérose du floculus, parfois même une symphyse complète . Les tubes contournés sont dans l'ensemble sub-normaux . Dans leur lumière on ne trouve pas de cylindres granuleux .

b) Au niveau de la médullaire : les tubes excréteurs ne présentent pas d'altérations notables . Les cavités excrétrices ne sont pas altérées non plus .

c) vaisseaux : les lésions sont d'autant plus intenses que le calibre est plus petit . On trouve notamment un épaississement de la média et de la couche sous-endothéliale . Au niveau de la corticale, les oblitérations artérielles avec discrète réperméabilisation sont fréquentes .

d) tissu interstitiel : hyperplasique dans son ensemble, il renferme des ilots de cellules mononuclées . Par endroit il prend l'aspect d'une sclérose mutilante qui est vraisemblablement la cicatrice de petits infarctus très anciens .



Photo 1 : Vue de la poche anévrysmale après dissection



Photo 2 : (coupe) Coupe frontale. Le parenchyme rénal refoulé en dehors par la masse anévrysmale vient coiffer

e) Conclusion : on se trouve en présence de lésions typiques de néphroangiosclérose très avancée .

- Rein gauche :

On y retrouve pratiquement les mêmes lésions plus une dilatation kystique des tubes contournés sous capsulaires .

RAPPEL DE QUELQUES OBSERVATIONS

1. S.M. ARANSON et M.G. SAMSON

Malade de 52 ans, présente des céphalées, une diminution de l'acuité visuelle, amaigrissement, polyurie, nycturie . La T.A. (normale 1 an auparavant) est à 18-11 . Fond d'oeil : altérations nettes . ECG : infarctus myocardique récent . Pas d'albuminurie . Fonctions rénales normales . UIV montre un mauvais remplissage des cavités calicielles à droite . Mort 6 mois plus tard dans un tableau d'urémie .

Autopsie : occlusion totale de l'artère rénale droite (rétrécissement artérioscléreux + thrombose récente) . Rein gauche présente des lésions typiques de néphroangiosclérose .

2. T.B. CONNOR, M. BERTHRONG, W.C. THOMAS, J.E. HOWARD

Malade de 61 ans, présentant HTA depuis 6 mois (20-10) . Fond d'oeil : stade IV . Albuminurie . Fonctions rénales discrètement altérées . UIV montre un rein gauche muet, UPR normale . Néphrectomie gauche . Résultats bons au début . TA : 12-8, mort 14 mois après .

Anatomie-pathologique : sténose de l'artère rénale gauche par plaque d'athérome . Sévère atrophie tubulaire de type ischémique . Artériosclérose intra-rénale .

3. A.H. CROSBIE et FISHMANN

Femme de 48 ans, présentant céphalées, dyspnée, douleur à la nuque et à l'épaule droite . Vue faible . TA : 18-14 . Fond d'oeil : altérations du stade IV . Albuminurie . Urée sanguine normale . UIV montre un rein droit muet . UPR : rein droit petit, mais de morphologie normale . Néphrectomie droite . Résultat bon pendant 4 mois . Cependant 8 mois après intervention dyspnée, confusion mentale . La T.A. augmente à 20-15 .

Mort 1 mois après .

Anatomie-pathologique : rein droit : sclérose intimale des vaisseaux intra-rénaux, rétrécissement par artériosclérose .

Autopsie : thrombose récente artère rénale gauche .

4. SUMAROKOV

Malade de 37 ans, présente des céphalées depuis 8 mois . Vertiges, nausées, dyspnée d'effort . TA : 26-15 . Fond d'oeil : altérations au stade III . IVG . Albuminurie . On fait une sympatricectomie bilatérale . Mort dans un tableau d'urémie un an après le début de la maladie .

Autopsie : artère rénale gauche rétrécie par une plaque d'athérome . Rein gauche atrophique . Néphroangiosclérose controlatérale .

5. P. MILLIEZ

Femme de 31 ans . Néphrite albuminurique et oedémateuse à 18 ans . Pyélonéphrite post-partum à 21 ans . HTA découverte à 25 ans, aggravée par une 2ème grossesse à 26 ans . Hématurie à 28 ans . Retentissement cardiaque . Fonctions rénales altérées . UIV normale . Puis 1 mois plus tard douleurs lombaires, fièvre, polynucléose . UIV montre une hydronéphrose et un calcul enclavé dans l'uretère droit . Ablation du calcul . La TA se maintient à 23-16 . Douleurs lombaires persistantes . Aortographie montre anévrysme de l'artère polaire supérieure droite . Néphrectomie droite + SMITHWICK + surrénalectomie . TA 18-14 . Un an après insuffisance rénale croissante et mort dans un tableau d'urémie .

Autopsie montre un rein gauche de 240 gr comportant des lésions vasculaires au niveau des glomérules qui sont congestifs .

6. G. LAURENCE

Enfant, présentant hypertension artérielle découverte fortuitement 20-12 . Puis hypertrophie ventriculaire gauche . Signes discrets de néphrite chronique . A droite aucune image anormale à l'UIV, mais calcifications . Aortographie : rein droit atrophique avec artère rénale invisible. Thrombose probable d'un anévrysme calcifié . Néphrectomie droite : il existe un double anévrysme sur l'artère rénale . La TA baisse puis remonte . Insuffisance rénale et cardiaque ; mort 2 mois après l'intervention .

Autopsie et anatomie-pathologique : rein gauche avec des lésions diffuses de néphroangiosclérose .

7. NEIMANN, PIERSON, RAUBERG, LASCOMBES, LAHODEY

Fillette de 4 ans 1/2 . Ralentissement de la croissance, paralysie faciale, monoplégie évoquant d'abord une poliomyélite puis douleurs abdominales, polydypsie, céphalées, épistaxis . TA : 17-11 . Fond d'oeil : stade III . Hypertrophie ventriculaire gauche . Albuminurie . UIV montre une bonne sécrétion à gauche, mais bassinet et calices grêles et pédiculés . Aortographie révèle anévrysme de l'artère rénale gauche . Néphrectomie gauche, mauvais résultat . Survie 3 semaines . Anatomie-pathologique : néphroangiosclérose sur les 2 reins mais intense à droite .

8. HOWARD FORBES LIPSCOMB

Enfant 5 ans, hémorragie cérébrale . TA : 20-10 . Fond d'oeil : altérations au stade I, pas d'albuminurie . UIV : cavités mal remplies à droite . Sympathicectomie droite . Aucun résultat . A gauche anévrysme multiloculaire de l'artère rénale découvert lors du second temps 15 jours plus tard . Néphrectomie gauche . Anatomie-pathologique : capsule de BAUMANN hyalinisée, dégénérescence tubulaire . Fibrose interstitielle . Résultat bon .

9. DEBRE, ROYER, FAURE, PELLERIN, E. et R. HABIB

Enfant de 6 ans 1/2 . HTA grave, évolution trainante depuis 3 ans. Albuminurie . Lésions au fond d'oeil des artères rétinienne . Retentissement cardiaque . Aortographie montre une poche anévrysmale de l'artère

rénale droite . Néphrectomie . Guérison, pas de néphroangiosclérose sur la pièce opératoire .

10. DEBRE, ROYER, FAURE, PELLERIN, E et R HABI

Enfant 7 ans 1/2 . Céphalées, vomissements, douleurs abdominales + neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN . Depuis 4 mois TA : 21-16 . Fond d'oeil : altérations du stade IV . Coeur normal . Albuminurie . Fonctions rénales normales . UIV et UPR normaux . Artériographie montre un anévrysme de l'artère rénale gauche . Néphrectomie gauche . Résultat bon . Recul 5 mois .

Anatomie-pathologique : au niveau de l'artère rénale lésions typiques de neurofibromatose . Reins : hyalinisation de l'artère afférente .

11. E.G. MARGOLIN

Malade de 37 ans . Céphalées, vomissements, fièvre, douleur dans le flanc droit, hématurie, crises convulsives . TA : 12-8 puis 5 mois après 21-13 . Albuminurie . Fonctions rénales déficientes à droite . L'UIV montre de la concentration à droite avec défaut de remplissage des calices inférieurs droits . Aortographie met en évidence une artère rénale droite anormale . Néphrectomie à droite . Guérison (recul 1 an) .

Anatomie-pathologique : anévrysme de l'artère rénale droite plus thrombose artérielle .

Rein : infarctus partie moyenne, pas de néphroangiosclérose .

12. J.E. THOMPSON et R.A. SMITHWICK

Malade de 35 ans . Douleur abdominale . NFS 13.250 GB. TA : 22-13 . Albuminurie . UIV montre déficit droit . UPR : défaut de remplissage du calice supérieur droit . Néphrectomie droite . Résultat : bon (recul 1 an) .

Anatomie-pathologique : anévrysme de l'artère rénale droite + occlusion artérielle, pas de lésions de néphroangiosclérose .

13. PASTOR, MYERSON, WOHL, ROUSE

Malade de 36 ans . Douleurs abdominales droites . HTA depuis 3 ans 18-12 . Fond d'oeil : altérations au stade IV . Coeur normal . Albuminurie . Discret déficit sécrétoire à droite . UIV : normale, mais petit rein droit . Artériographie : anévrysme de l'artère rénale droite . Néphrectomie droite . Résultat : bon (recul 1 an) . Pas d'artériosclérose .

14. CONNOR, BERTHRONG, THOMAS, HOWARD

Malade 37 ans . Signes fonctionnels de la série hypertensive depuis 6 mois . HTA depuis 2 mois (24-14) . Fond d'oeil : stade IV . Albuminurie . UIV et UPR : normales, mais sécrétion un peu diminuée à droite . Aortographie : sténose localisée artère rénale droite près de son origine . Néphrectomie droite . Bon résultat .

Anatomie-pathologique : rein normal avec légère hypertrophie de l'appareil juxta-glomérulaire .

15. CONNOR, BERTHRONG, THOMAS, HOWARD

Femme de 65 ans . HTA modérée depuis 18 ans . TA : 23-15 depuis 6 ans puis 27-16 récemment . Albuminurie . Fond d'oeil : altération stade IV . UIV montre sécrétion très faible à droite et rein droit petit . Néphrectomie droite . Mauvais résultat . La T.A. remonte à 18-11, puis à 22-15 après 13 mois .

Anatomie-pathologique : sténose marquée de l'artère rénale droite . Aires d'atrophie tubulaire . Athérosclérose modérée intra-rénale .

16. GLAZIER et LOMBARDO

Femme de 23 ans . Enceinte . Crise de pré-éclampsie, entre en travail et expulsion . Puis TA stable 16-11 . Fond d'oeil : rétinite hypertensive . UIV montre des calcifications multiples et annulaires jusqu'à 1 cm de diam. au pôle inférieur . Fonctions rénales normales . Aortographie montre une vascularisation réduite, 3 anévrysmes sur la branche inférieure de l'artère rénale droite . Résection segmentaire du pôle inférieur du rein droit . Bon résultat 10 mois plus tard .

17. PHAM NGOG ANH

Malade de 52 ans . Céphalées, paralysie faciale . TA normale au début puis augmente. Culot urinaire : nombreuses hématies. UIV + RPP (rétropneumopéritoine) montre un obstacle au niveau de la jonction pyélo-urétérale gauche .

Intervention : anévrisme de la taille d'une cerise sur l'artère prépyélique . Dissection impossible . Néphrectomie .

Anatomie-pathologique : pas de lésions d'artériosclérose sur la pièce opératoire . Guérison .

18. PHAM NGOG ANH

Malade 46 ans . Ulcère gastrique en 1946 . Gastrectomie partielle 1959 = douleurs abdominales différentes de la douleur d'ulcère . Mauvais état général . Radiographie vésicule biliaire montre l'image d'un calcul . Quelques mois après hématurie . L'UIV montre la persistance de ce calcul paravertébral droit, rein droit exclu plus une tumeur vésicale .

Intervention : ablation de la tumeur de la vessie . Au niveau du pédicule rénal artériel présence d'un anévrisme . Résection de l'anévrisme et suture de l'artère . Guérison .

Anatomie-pathologique : anévrisme calcifié .

19. Ch. DUBOST et J.L. CHEVRIER

Malade de 33 ans . Neurofibromatose . Apparition récente de HTA importante (23-15) . Traitement médical sans effet . On pense à un phéochromocytome mais dosage normal des catécholamines . Test à la Régitinine faiblement positif . L'UIV, la radio sans préparation et le rétropneumopéritoine ne mettent rien en évidence si ce n'est une légère empreinte sur le calice supérieur (à gauche) .

Intervention découvre un anévrisme de l'artère rénale gauche, rétablissement continuité artérielle impossible . Néphrectomie gauche . Guérison .

C O N C L U S I O N

L'anévrysme de l'artère rénale est une affection rare.

Il était autrefois une simple découverte d'autopsie, mais son diagnostic est devenu accessible grâce à des moyens d'explorations modernes.

Celui-ci ne peut être affirmé que par l'aortographie ou mieux par l'artériographie rénale rétrograde par voie fémorale, en revanche il est exceptionnel que des radiographies standard et des tomographies permettent d'évoquer ce diagnostic devant des images de calcification.

Il semble que le néphrogramme isotopique puisse apporter une notable amélioration des techniques exploratoires.

Le diagnostic fait, il reste à établir un bilan fonctionnel et lésionnel avant toute décision thérapeutique ; la ponction-biopsie apporte des renseignements dans l'orientation de cette décision. Celle-ci peut être :

1 - La chirurgie vasculaire quand elle est possible, c'est la solution de choix, en cas de reins fonctionnellement et histologiquement indemnes.

2 - Si la conformation vasculaire est défavorable, la néphrectomie peut se présenter comme une sanction thérapeutique nécessaire.

3 - Quand un seul rein est fonctionnellement et histologiquement très altéré, alors que le rein opposé semble indemne, la néphrectomie reste là encore la solution indiquée.

4 - L'abstention chirurgicale semble indiquée notamment chez l'adulte âgé, quand le rein opposé à celui sur lequel on veut intervenir présente des altérations histologiques notables. La surveillance médicale et les traitements palliatifs n'empêcheront malheureusement pas l'insuffisance rénale chronique.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur DEPARIS

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ABESHOUSE (B.S.) -

Hypertension and unilateral renal disease. Review of Litterature and report 16 cases.

Surgery 9 : 942 june 1941

Surgery 10 : 147 july 1941.

ABOULKER P. -

Presse Médicale 1959 No. 57 :

Maladies de l'artère rénale.

SON SM. et SAMPSON M.G. -

Nécrose unilatérale de la corticale du rein et néphrosclérose
bénigne et maligne associées à une thrombose **contro-latérale**
de l'artère rénale.

Archives of Pathology Chicago 1 : 30-37 1951.

BIRCHALL R., BATSON et MOORE -

Hypertension due to unilateral obstruction preliminary, observation on the contribution of differential renal clearance studies.

Am. Heart. J. 56,4 oct. 1958

BAUER et FORBES -

RBES -
Unilateral renal artery obstruction associated with malignant
nephrosclerosis confined to the opposite Kidney

Am. Heart. J. 44, 634, 1952.

CIBERT J. -

Journal d'urologie 1957 p. 703

L'hypertension artérielle d'origine rénale -

Son traitement par néphrectomie.

CIBERT J., DURAND L., et GERDIER -

Anévrysme de l'artère rénale

Journal d'urologie Médicale 1955, 61, 379.

CONNOR T.B., BERTHRONG G.M., THOMAS W.C., HOWARD J.E. -

Hypertension due to unilateral disease with a report of a functional test helpful in diagnosis.

Bull. Johns Hopkins Hospital 100, 241-276, 1957.

CROSBIE A.H., et FISHMANN J. -

Hypertension due to unilateral disease.
J. of Urology Balt. 57, 220-225, Fév. 1957.

DEBRE R., ROGER P., FAURE C., PELLERIN D., HABIB E., -

Anévrysme congénital de l'artère rénale avec hypertension artérielle grave chez l'enfant.
Arch. français de Pédiatrie 1957, 14 No. 1

DECAMP P.T., et BIRCHALL R., -

Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension
Surgery 1958, 43, 134.

DUBOST Ch. et CHEVRIER J.L. -

A propos d'un cas d'anévrysme de l'artère rénale avec hypertension artérielle.
Presse Médicale No. 9, 331, 1960.

DUCROT H., HAMBURGER J., MILLIEZ P., SOULIE P., VAYSSE -

Comment reconnaître et traiter les hypertensions artérielles par anomalies de l'artère rénale
Presse Médicale No. 10, 24 Fév. 1962, 467.

FORBUS W.D. -

On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries
Bull. Johns Hopkins Hospital 1930, 47, 239.

FOULON S. -

A propos d'un cas d'anévrysme de l'artère rénale chez l'enfant avec hypertension artérielle grave.
Thèse 1959 - Paris.

GARRITANO A.P. -

Aneurysm of the renal-artery
Am. J. Surgery 1957, 94, 638.

GIROUD M. -

L'hypertension artérielle par ischémie rénale.
Syndrome de Goldblatt chez l'homme.
Thèse 1955 - Lyon.

GLAZIERS N., et LOMBARDO L.J. -

Diseases of renal artery
J. of Urology 1959, 81, 35.

GOLDBLATT. -

Experimental renal hypertension.
Circulation 1958, 17 No. 4, 642.

GROLIMANN, MUIRHEAD et VANATTA. -

Role of the Kidney in pathogenesis of hypertension as determined by a study of the effects of bilateral nephrectomy and after experimental procedures on the blood pressure of the dog
Am. J. physiology 157, 21, 1949.

HABIB -

A propos de 5 cas d'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale.
Thèse 1956 - Paris.

HASSLER O. -

Acta psychiatrica et Neurologica Scandinavica
Supplementum 1961, 36 No. 154.

HARROW B.R. et SLOANE J.A. -

Anevrysm of renal artery repost of 5 cases.
J. urol. 1959, 81, 35.

HAMBURGER -

Physiopathologie de l'hypertension artérielle d'origine rénale.
Path. et Biol. vol. 7 No. 13-14, Juillet 1959.

RD J.E. -

Hypertension due to vascular lesion of one Kidney : its significance to problem of hypertension in general.
Am. J. obst. and gynecol. 68, 1212-1221, 1954.

HOWARD T.C., BERTHRONG, SLOANE et YENDT. -

Relief of malignant hypertension by nephrectomy in from patients with unilateral renal vascular disease.
Tr. A. Am. Physician 1953, 76, 164.

LARGUE G. -

Néphropathies d'origine vasculaire
E.M.C. 19, 1, 18.067.

LEFEBVRE J., FAURE C., BENNET J., SAVARY M. -

Annales de Radiologie 1960, 3, No 11-12, 753-71.

MAC CLEERY et LOMBARDO L.J. (Los Angeles) -

The Journal of Urology vol. 81 No 1 Jan. 1959.

MATHE C.P. -

Anevrysm of renal artery causin hypertension report of 3 cases
J. urol. 1959, 82, 412.

MALISOFF S., et CERRUTIM. -

Anévrysme de l'artère rénale
Journ. of urology 1956, 76, No. 5, 542.

MILLIEZ P., LAGRUE, SAMARCO, BARILLON, Mlle. MAY. -

Rein : lésion artérielle et artériolaire
Archives Med. Gen. et trop. 1960, 1, 11.

MILLIEZ, LAGRUE, XIMENES, SAMARCO, M. et Mme. TRUFFERT. -

Hypertension artérielle et sclérose vasculaire.
Bruxelles. Med. 1956, 36, 17 et 74.

NESBIT R.M., CRENSHAW B. -

Anevrysm of renal artery,
J. of Urol. 1956, 75 N° 3, 380.

PASTOR B.H., MYERSON R.M., WOHL G.T., et ROUSE P.V. -

Hypertension associated with renal artery anevrysm and releaved
by nephrectomy
Ann. Int. Med. 1955, 42, 1122.

PARIENTY R. -

Hypertension artérielle d'origine rénale par anomalie congénitale
ou acquise du pédicule artériel rénal.
Thèse 1960 Paris.

PITKANEN A. -

Anévrysme de l'artère rénale. Un cas opéré avec succès.
Acta chirurgica Scandinavica Doc. 1955, 110, 232.

PIAN NGOG ANH. -

A propos de 2 cas de l'anévrysme de l'artère rénale chez l'adulte
1 Mémoire Etranger Paris 1960, 113.200 181 N° 37.

PIZON P. -

Artériographie rénale dans l'hypertension artérielle.
Presse Médicale N° 21 1961.

POUTASSE E.F. -

Renal artery anevrysm.
J. urol. Baltimore 1957, 77, 697.

POUTASSE E.F., DUNSTAN. -

Hypertension and arteriosclerosis
30 cases report of obstruction of renal artery
19 nephrectomies
J.A.M.A. 1957, 165, 1521.

REGNIER Cl. et BOUISSOU H. -

Ponction - Biopsie du rein
Presse Med. 1962 N° 9, 441.

SALMON, TRIFARD, BIMAR, AUBRESPY, SEDAT

Un drame abdominal : rupture d'un anévrysme de l'artère rénale
chez l'enfant.
Marseille Chirurg. 1935, 5, 89.

SIGUIER F. -

Confrontations thérapeutiques : avec quelle fréquence peut-on
trouver une cause à l'hypertension artérielle de l'homme jeune.
Presse Med. 67, 27 Juin 1959, 1321.

SILVIS R.S., HUGUES W.F., et HOLMES F.M. -

Anevrysm of renal artery.

Am. J. Surgery 1956, 91 - 339.

SUMAROKOV A.V. -

Stenosis arteriosclerosis of the renal arteries.

Sovet. Med. 16, 11, 29-32 Nov. 1952

TCHERDAKOFF et MILLIEZ P. -

Arteriographie rénale rétrograde au cours de l'hypertension artérielle. Etude de 100 obs.

Sem. Hôp. 2 Mars 1961, N° 17.

TCHERDAKOFF Ph. et MILLIEZ P. -

Fréquences des anomalies congénitales réno-urétérales chez les hypertendus.

Sem. Hôp. 1961, N° 37.

THIBAUT Ph. -

Ponction-biopsie du rein.

Presse Med. 1962, N° 21, 1030.

WINTER Ch. C. -

Unilateral renal disease and hypertension. Use of the radioactive diodorast renograms as screening test.

J. urol. Baltimore 1957, 78, 107.

